UNIVERSITÉ de TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HYPOPROTIDÉMIES DE L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1961

par

Jean CHABBAL

Membres du Jury..... MM. SOREL — Président
BARDIER, BOUISSOU, LAPORTE — Assesseurs
RIBAUT — Suppléant

Imprimerie PEZOUS
32, Place Jean-Jaurès
ALBI

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546524_0075

CONTRIBUTION

A L'ETUDE DES HYPOPROTIDÉMIES

DE L'ENFANT

UNIVERSITÉ de TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1961 N° 60

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES HYPOPROTIDÉMIES DE L'ENFANT

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1961

par

Jean CHABBAL

Membres du Jury..... MM. SOREL — Président; BARDIER, BOUISSOU, LAPORTE — Assesseurs; RIBAUT — Suppléant

Imprimerie PEZOUS
32, Place Jean-Jaurès
ALBI

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... MM. LAZORTHES
ASSESSEUR..... DELAS
Doyens honoraires. GORSE, CALVET, LEFEBVRE BRUSTIER.

Professeurs honoraires. MM. VALLOIS, CLERMONT DUCUING, RIBAUT NANTA, TAPIE

SECTION MÉDECINE - Professeurs

Clinique médicale..... MM.	MERIEL GADRAT
Clinique chirurgicale et gynécologique.....	FABRE (P.)
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	BAZEX
Clinique des Maladies de la Tuberculose et Pathologie interne.....	MOREL
Clinique des maladies des voies urinaires.	LHEZ
Clinique médicale infantile et puériculture.....	SOREL
Clinique de neurologie et de psychiatrie	RISER
Clinique obstétricale.....	GUILHEM
Clinique Odonto-Stomatologique	CADENAT (E.)
Clinique ophtalmologique...	CALMETTES
Clinique O.R.L. et de chirurgie maxillo-faciale.....	CALVET
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU

Accouchement et obstétricie sociale..... MM.	PONTONNIER
Anatomie.....	LAZORTHES
Anatomie appliquée.....	POULHES
Anatomie pathologique.....	FABRE (J.)
Bactériologie, hygiène et medecine sociale.....	ANDRIEU
Chimie Biologique.....	VALDIGUIE
Electro-radiologie.....	MARQUES
Embryologie	BROUSSY
Histologie.....	BIMES
Hydrologie, thérapeutique et climatologie..	DARNAUD
Médecine légale et du Travail.....	PLANQUES
Médecine Sociale.	BONHOURE
Parasitologie	BOUISSET
Pathologie Chirurgicale. ..	DAMBRIN
Pathologie générale et médecine expérimentale.....	SENDRAIL
Physico-Chimie	AUVERGNAT
Physiologie.....	SOULA
Physiologie appliquée et Pharmacologie.....	BAISSET
Physique biologique et médicale....	BUGNARD
Propédeutique médicale....	GERAUD
Thérapeutique.....	DARDENNE

Professeurs à titre personnel

Anatomie générale et comparée..... MM.	COULOUMA
Pathologie médicale.....	LAPORTE (J.)
Bactériologie .... Mme	ENJALBERT

Professeurs sans chaire

Physiologie .... MM.	LAPORTE (Y.)
Biochimie médicale.....	DOUSTE-BLAZY
Physique médicale..... .	BRU

Maîtres de conférences agrégés

Anatomie pathologique.....	BOUISSOU
Histologie et embryologie...	PLANEL
Parasitologie	RUFFIÉ (J.)
Physiologie	MONTASTRUC

Agrégés

Pathologie médicale . .....MM.	MONNIER RIBAUT DELAUDE CALAZEL
Pathologie chirurgicale.....	ENJALBERT FICAT PASQUIÉ SOUQUET
Médecine légale et du Travail	GREZES-RUEFF
Odontostomatologie	CADENAT (H)
Pédiatrie	BARDIER
Rhumatologie	RUFFIE (R)

Agrégés libres

Anatomie..... .. MM.	THOMAS
Ophtalmologie	DEODATI
O. R. L.....	CLAUX
Pathologie chirurgicale.....	DIEULAFÉ

SECTION PHARMACIE - Professeurs

Botanique et Cryptogamie.. Mme	DULUCQ-MATHOU
Chimie analytique toxicologie et hygiène industrielle.	BOURBON
Chimie pharmaceutique .... MM.	BLANC
Histoire naturelle	DELAS
Matière médicale.....	VINCENT
Pharmacie chimique et pharmacodynamie.....	CAUJOLLE
Pharmacie galénique.....	STANISLAS

Professeur à titre personnel

Pharmacie..... M. COUTURIER

Professeurs sans chaire

Sciences naturelles..... Mlle MEYNIER.
M. ROUX

Maîtres de conférences agrégés

Microbiologie ..... MM. BREUILLAUD
Sciences physiques..... M. PITET

Personnel administratif

Secrétaire principal . .....M. ROCHE
Secrétaire ....Mme LAFFONT

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Délibération en date du 11 mai 1891)

BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS
ET A MA GRAND'MERE.

A MA FEMME.

A MES BEAUX-PARENTS.

A TOUS LES MIENS.

A TOUS MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE :

Monsieur le Professeur SOREL.

Professeur de Clinique Médicale Infantile et de Puériculture

Chevalier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait l'honneur
de présider cette thèse.

A NOTRE JURY DE THESE :

Monsieur le Professeur BARDIER

Professeur Agrégé à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur BOUISSOU

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Professeur LAPORTE

Professeur Agrégé à la Faculté

Monsieur le Professeur RIBAUT

Professeur Agrégé à la Faculté

Ils ont bien voulu nous juger ; nous leur adressons nos sentiments reconnaissants et respectueux.

A Monsieur le Docteur FLOUTARD

Médecin Chef du Service de Pédiatrie

du Centre Hospitalier d'Albi.

A qui nous devons l'esprit de cette thèse.

A MESSIEURS LES CHIRURGIENS

DU CENTRE HOSPITALIER D'ALBI :

Les Docteurs JAUR et MACHET

En témoignage de notre gratitude
pour toutes les bonnes leçons
tirées de leur grande expérience.

A NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX.

INTRODUCTION

Parmi les causes d'œdème chez le nourrisson, les carences protidiques tiennent la première place, avant la néphrite ou la néphrose, bien rares à cet âge, et l'anasarque asystolique, exceptionnel également chez le nourrisson.

On sait que dans les pays tropicaux, les œdèmes de carence revêtent une forme particulière qui, depuis quelques années déjà, retient l'attention :

le Kwashiorkor.

Sous nos climats, cette dystrophie nutritionnelle œdémateuse se présente de façon moins spectaculaire mais néanmoins très évocatrice.

La distinction entre les deux formes n'est pas, en effet, tant clinique ou biologique qu'étiologique, puisque, dans le premier cas, la dystrophie est d'origine économique et sociale et dans le deuxième thérapeutique.

Les régimes alimentaires pauvres en protides, prescrits de façon prolongée pour des troubles divers et, en particulier, pour des diathèses eczémateuses ou allergiques, représentent pour le nourrisson, en pleine édification protéique, un véritable danger vital en l'espace de quelques semaines : ou bien le syndrome de dénutrition est immédiatement grave, voire mortel, ou bien il handicape un avenir plus ou moins éloigné par la cirrhose nutritionnelle qu'il va permettre de constituer.

Dans l'un ou l'autre cas, il est donc particulièrement important de souligner qu'une erreur diététique l'a fait apparaître ou qu'il a été créé de toutes pièces par la volonté thérapeutique.

L'exemple que nous citons et que nous avons personnellement étudié dans le service de pédiâtrie du docteur Floutard, à Albi, souligne la gravité de cette question. C'est pourquoi, après un bref rappel de cette affection, nous mettrons en parallèle notre observation personnelle avec trois cas de Kwashiorkor tropical empruntés à la littérature, afin de dégager les caractères particuliers qui font de cette affection, non tellement une forme mineure du Kwashiorkor tropical, mais une véritable forme européenne de ces dystrophies nutritionnelles œdémateuses.

CHAPITRE PREMIER

Rappel général sur la Dystrophie nutritionnelle œdémateuse

1) ETUDE CLINIQUE

1°) PERIODE DE DEBUT :

La sympathologie qui attire l'attention de l'entourage est, en général, très tardive. La carence protidique reste, en effet, longtemps latente pendant des semaines ou des mois, et, d'autre part, il est exceptionnel que la famille s'alarme pour un retard de croissance. Quelquefois, cependant, des troubles digestifs à type de diarrhée, une pâleur insolite ou une complication infectieuse de l'eczéma, motivent un examen qui peut faire découvrir l'hypoprotidémie et redresser l'erreur diététique avant la décompensation.

Mais, en règle générale, c'est à la phase œdémateuse qu'on est appelé à voir ces enfants, le plus souvent pour l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire, plus rarement pour oligurie ou anurie.

2°) PERIODE D'ETAT :

A ce stade, le diagnostic s'évoque le plus souvent sur le simple aspect de l'enfant. Plusieurs groupes de symptômes peuvent alors être individualisés.

1) Etat général :

Les troubles de l'état général sont constants et d'intensité variable ; le plus souvent on observe :

HYPOTROPHIE. Tant du point de vue statural que du point de vue pondéral, cette hypotrophie est constante Ces enfants ont une taille et un poids très inférieurs à ceux des enfants de leur âge.

AMAIGRISSEMENT. Il est plus ou moins marqué, mais généralement important. Il y a non seulement disparition du panicule adipeux mais également très souvent fonte musculaire importante, plus ou moins masquée par l'œdème débutant.

TEMPERATURE. Quant à la courbe de température de ces malades, elle mérite quelques commentaires. Il est classique de dire que ce syndrome évolue sans fièvre en dehors de toute infection ; en réalité, il existe une instabilité thermique très nette, des phases d'hyperthermie modérée succédant à des phases d'hypothermie de sorte que la courbe de température s'inscrit de façon très anarchique entre 36 et 38°.

2) Perturbations hydriques :

C'est la perturbation du métabolisme de l'eau qui va dominer le tableau clinique. Elle est caractérisée par :

A) — LES ŒDEMES. — Le syndrome œdémateux ne manque jamais. Il est plus ou moins étendu mais il existe toujours. L'enfant a très souvent l'aspect d'un néphrotique et le diagnostic de néphrose peut être envisagé à priori. On peut distinguer deux sortes d'œdèmes :

— Tantôt celui-ci est localisé aux membres inférieurs, en chaussette, souvent dur, prenant mal le godet, assez caractéristique ;

— Tantôt, il s'agit d'une infiltration à tendance généralisée mais prédominant aux extrêmités et intéressant, outre les pieds, le dos de la main, la face avec en particulier les paupières, les lombes. Cet œdème, souvent mou, cette fois, prenant le godet, peut faire évoquer l'anasarque néphritique ; mais à la différence de la néphrose, les œdèmes de carence n'atteignent pas les bourses et en général respectent les séreuses.

Cependant l'existence de l'ascite est à discuter, nous ne l'avons pas observée dans nos observations et son absence est également classique dans le Kwashiorkor ; mais Bernhelm et ses collaborateurs en rapportent un cas indiscutable.

B) — DESHYDRATATION. — La coexistence des œdèmes et des signes de déshydratation n'est pas exceptionnelle. Il s'agit d'une déshydratation extra-cellulaire avec persistance du pli cutané au niveau de l'abdomen et chute de poids ; cette déshydratation s'explique en général par l'épisode diarrhéique.

Donc, mauvaise répartition hydrique qui peut faire coexister chez un même malade une déshydratation interstitielle et des œdèmes ; ce qui va entraîner en pratique des difficultés d'ordre thérapeutique pour résoudre ces états de perturbations humorales qui s'associent à une carence mixte en protides et électrolytes une mauvaise répartition hydrique.

3) Lésions cutéano-muqueuses :

Elles sont très fréquentes, évidentes et contribuent donc souvent à faire suspecter la nature carentielle de ce syndrome œdémateux.

a) AU NIVEAU DE LA PEAU. — La peau dans son ensemble est pâle (témoin d'un état d'anémie indéniable), fine, luisante, et tendue par l'œdème. Elle est, d'autre part, souvent très fragile de telle sorte que la moindre piqûre peut y créer des lésions. Au niveau des régions non œdématiées, la peau est sèche, écailleuse et on peut y observer plusieurs sortes de lésions :

— Des troubles vaso-moteurs avec refroidissement et bleuissement des extrémités ;

— Des éruptions purpuriques très fréquentes siégeant avec prédilection au niveau de l'abdomen, du dos et de la racine des cuisses ;

— Des troubles de la pigmentation : d'abord zones d'épiderme hyperpigmentées, en placards de taille variable siégeant surtout aux faces d'extension des membres ; ensuite l'épiderme se craquèle et desquame au niveau de ces placards, laissant apparaître une peau dépigmentée ou bien, dans les formes aiguës, se décolle en larges phlyctènes qui s'ouvrent et mettent à nu le derme réalisant l'aspect de brûlures au second degré.

b) AU NIVEAU DES MUQUEUSES. — Les signes sont quasi constants : lésions fissuraires des lèvres avec chéilite angulaire surtout et parfois de la vulve ou de l'anus. La langue est lisse, dépapillée, parfois d'un rouge vif. Enfin, le coryza est fréquent, souvent très tenace, occasionnant des lésions narinaires et sous-narinaires très souvent. Il a été également décrit des signes oculaires, mais leur origine carentielle n'est pas certaine.

c) AU NIVEAU DES CHEVEUX. — Les cheveux sont presque toujours secs, cassants, se laissant facilement arracher. Ils sont rares et courts et ils prennent souvent par endroits une teinte rousse.

Toutes ces lésions cutanéo-muqueuses sont mises, comme l'atteinte du myocarde, sur le compte de l'avitaminose B, relative au déséquilibre des rations. En tous cas, ces lésions cutanées sont bien différentes de l'eczéma qui a pu être responsable du régime.

4) Syndrome digestif :

Il est constant à ce stade, mais passe au second plan après l'apparition des œdèmes. Ce syndrome est constitué par :

— L'ANOREXIE. — C'est le signe le plus constant et le plus important ; celle-ci est globale et totate et notre petit malade n'avait plus reçu aucune alimentation depuis 24 heures.

— LES VOMISSEMENTS. — Ils sont parfois provoqués par une tentative trop brutale de réalimentation ; mais généralement ils sont très importants, nécessitant avec le syndrome précédent, une réalimentation par gavage dans les premiers jours, comme ce fut le cas dans notre observation.

— LA DIARRHEE. — Elle n'a aucun caractère spécifique ; elle est semi-liquide ou franchement liquide et d'aspect jaunâtre

ou verdâtre. Elle contient parfois des parcelles d'aliments non digérés et, d'autre part, elle est capricieuse, des périodes de selles normales alternant avec des périodes diarrhéiques. Enfin, elle est rebelle à toute thérapeutique.

— A L'EXAMEN :

— Ventre souvent ballonné,

— Le foie est presque toujours hypertrophié,

— La rate est, par contre, rarement hypertrophiée.

Cette hépatomégalie est un signe très important tant au point de vue clinique que thérapeutique. Beaucoup plus rarement on peut trouver associés des signes de rétention pigmentaire avec subictère des téguments.

Cette hépatomégalie a fait l'objet d'importantes études et elle paraît liée au syndrome carentiel hypoprotidique, s'installant au bout de quelques semaines de régime déséquilibré. De plus, son existence assombrit considérablement le pronostic ; à la période des œdèmes, en effet, le syndrome est aisément curable ; par contre, lorsque l'hépatomégalie est installée, cette hépatite carentielle, émancipée en quelque sorte de son étiologie, semble difficilement curable. Signalons, enfin, que cette dégénérescence hépatique serait elle-même en partie secondaire à celle du pancréas.

5) Syndrome neurologique :

Les signes nerveux sont manifestes et se retrouvent constamment. Ce sont essentiellement des :

— TROUBLES DU TONUS MUSCULAIRE. — Il existe, en effet, une hypotonie musculaire importante en raison de la font musculaire. Ces enfants ne marchent plus ; ils ne peuvent se tenir debout ni assis et donnent parfois l'impression de véritables « poupées de chiffon ».

— TROUBLES DU COMPORTEMENT AFFECTIF. — Ces enfants sont apathiques, inertes dans leur lit, parfois réagissant à peine aux excitations extérieures. Ils geignent plutôt qu'ils ne crient. Le plus souvent, lorsqu'on essaie de les tirer de leur état de demi torpeur, ils se mettent à pleurer, s'irritent

facilement et se montrent particulièrement hostiles à l'examen. Par contre l'examen neurologique n'apporte, le plus souvent, aucun élément sémèiologique de nouveau.

Ces bébés indifférents, ne sachant plus sourire, donnent à tout point de vue l'impression d'une déchéance profonde.

6) Syndrome urinaire :

Il existe le plus souvent une oligurie, voire même un oligo-anurie s'accompagnant d'une albuminurie plus ou moins importante.

7) Au point de vue cardiaque :

Le rythme est souvent accéléré et il existe fréquemment une myocardite souvent méconnue et source de catastrophes thérapeutiques. Elle paraît d'ailleurs cliniquement latente : ni souffle, ni galop n'attirent l'attention. D'ailleurs, la cardiomégalie est bien difficile à affirmer sur un cliché, d'autant plus qu'elle peut faire défaut malgré l'existence d'une myocardite. L'E.C.G. nous paraît donc indispensable lors de l'examen de ces enfants. Il révèle l'aplatissement de l'onde T en plusieurs dérivations. Ces altérations disparaissent en 24 ou 48 heures par administration d'aneurine ou de cocarboxylase.

Il s'agit là, en quelque sorte, d'un syndrome cardiaque béribérique par déséquilibre des rations glucido-protidiques. De toute évidence, cette atteinte cardiaque doit être dépistée et doit être traitée avant d'installer une perfusion de plasma ou de sang qui risquerait d'être mal supportée.

Devant ce tableau clinique, le diagnostic vient tout de suite à l'esprit pourvu que l'on ait déjà vu un cas semblable et que l'on recueille auprès de la famille la notion d'un régime sans lait, fait de bouillies à l'eau, voire même de bouillies de légumes simples depuis des semaines ou des mois.

FORMES CLINIQUES

Il est certain que devant la multiplicité des manifestations présentées, de nombreuses formes cliniques peuvent être décrites selon la prédominance de l'une d'entre elles :

— Formes avec œdèmes des séreuses
— Formes avec signes digestifs importants
— Formes anémiques graves
— Formes cachectiques.

En réalité, les trois formes cliniques les plus importantes sont les suivantes :

FORMES COMPLETES. — Avec œdèmes - lésions cutanées - troubles digestifs et neurologiques. Ce sont de beaucoup les plus graves car il semble que les lésions cutanées soient parmi les dernières à apparaître.

FORMES INCOMPLETES. — Ou œdémateuses pures où manquent les lésions cutanées. Elles sont moins graves.

FORMES FRUSTES. — Où l'œdème reste localisé au niveau des membres inférieurs. Ce sont les moins graves dans l'immédiat.

2) LES DONNEES DU LABORATOIRE

1°) Les urines :

L'examen des urines révèle un fait essentiel ; il n'y a pas de syndrome néphrotique ; les urines sont normales avec, cependant, une albuminerie légère de l'ordre de 0,59 gr. %, dépassant rarement 1 ou 2 gr.. De plus, elle est transitoire et disparaît lorsque la diurèse augmente.

2°) Les selles :

Au point de vue clinique, l'examen des selles donne le plus souvent des résultats du type suivant :

— Augmentation du taux des acides organiques aux environs de 20 cc %.

— Augmentation du taux de l'ammoniaque.

— Réaction de collage avec augmentation importante de la mucine, des albumines solubles et des albumines dégradées.

— Diminution considérable de l'élimination des graisses à un taux inférieur à 0,5 % de selles desséchées.

Quant à l'examen parasitologique, les résultats obtenus sont variables.

3°) Le sang :

L'étude des constantes biochimiques du sang constitue un temps capital, car ces constantes sont à tout coup perturbées en ce qui concerne les protides et leur modification est pathognomonique :

I. — LES PROTIDES. — Leur étude est particulièrement intéressante car il existe toujours un abaissement important de la protidémie :

— Les Protides Totaux oscillent entre 40 et 55 grs par litre avec certains cas extrêmes à 28 et 30 grs ; par contre, dans les formes frustes, l'abaissement est moins considérable et les chiffres oscillent alors entre 57 et 65 grs.

— Cet abaissement porte surtout sur la Sérum albumine dont le taux s'inscrit suivant la gravité entre 16 et 30 grs par litre.

— Les Globulines sont également diminuées mais dans des proportions moindres.

— Enfin le rapport A/G est abaissé : le plus souvent aux alentours de 1.

II. — LES LIPIDES TOTAUX. — Excepté dans les formes frustes, les lipides totaux sont, en général, anormalement bas.

III. — LE CHOLESTEROL. — Son taux est habituellement diminué, restant dans certains cas inférieur à 1 gr. par litre.

IV. — L'AZOTEMIE. — L'azotémie est souvent abaissée, aux alentours de 0,20 par litre ; par contre, lorsque l'oligurie est

importante, ce taux peut s'élever, pour redescendre ensuite lorsque la diurèse s'établit normalement.

4°) Formule et numération sanguines :

La F. N. sanguine objective la présence de :

a) L'ANEMIE. — Celle-ci est presque toujours modérée et le nombre des G. R. oscille entre 3.000.000 et 3.500.000 ; cependant dans certains cas, elle peut être plus importante. L'étude de la V. G. montre qu'il s'agit le plus souvent d'une anémie normochrome ou légèrement hypochrome.

Dans tous les cas, le Médullogramme n'a montré qu'une hyperplasie médullaire réactionnelle.

b) LA LEUCOCYTOSE. — Celle-ci est de règle en l'absence de toute infection apparente ; les chiffres observés sont variables Quant à la formule leucocytaire, elle est également très variable.

5°) La crase sanguine :

— T. S. et T. C. restent le plus souvent dans les limites de la normale.

— Le Temps de Quick est presque toujours augmenté ; et ceci d'autant plus qu'il s'agit d'une forme plus grave. Les taux de prothrombine pratiqués ont alors montré des chiffres oscillants entre 0 et 80 %.

— Dans certains cas, enfin, du purpura peut se voir avec signe du Lacet positif.

6°) L'Electrocardiogramme :

L'E. C. G. paraît indispensable lors de l'examen systématique de ces enfants pour mettre en évidence la myocardite, très souvent méconnue car cliniquement latente.

L'E. C. G. met alors en évidence des anomalies portant sur la phase terminale (ST - T) ; ces altérations consistent en un

aplatissement de l'onde T en plusieurs dérivations, en particulier dans toutes les dérivations standards ou T est isoélectrique. Dans certains cas, l'on peut voir un décalage supérieur de S. T. en D1 D2 D3 associé à un microvoltage de Q. R. S. dans toutes les dérivations, ce qui est fortement évocateur d'un épanchement péricardique. ,

7°) Electro-encéphalographie :

Certains auteurs ont pratiqué chez ces enfants des E. E.G. systématiques (référence) et ont noté sur les tracés des perturbations assez importantes :

— Dans la forme des ondes qui sont souvent monorythmiques et sinusoïdales.

— Dans leur fréquence qui est considérablement ralentie ;

— Dans leur amplitude qui est très diminuée.

Donc tracés lents, monorythmiques et infravoltés qui peuvent permettre d'envisager l'hypothèse d'un œdème cérébro-méningé.

3) ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomo-pathologiques des syndromes de malnutrition infantile sont actuellement bien connues. Et, si les plus importantes siègent au niveau du bloc Hépato-pancréatique, nous verrons qu'elles débordent également le cadre de l'appareil digestif.

LESIONS DU TUBE DIGESTIF :

1°) Au niveau des lèvres :

On relève fréquemment des lésions de stomatite anguleuse ou perlèche. Elles se présentent sous forme d'un amas blanchâtre recouvrant des fissures sur lesquelles peuvent se développer des ulcérations. Les bords des crevasses sont recouverts d'un épithélium épaissi et écailleux.

2°) Au niveau de la muqueuse buccale :

La muqueuse buccale peut être le siège d'une inflammation et d'un œdème qui peut éventuellement s'étendre jusqu'au larynx et à la trachée.

3°) Au niveau de la langue :

Les deux tiers antérieurs de la langue sont souvent rouges, lisses, brillants et dépapillés. L'épithélium y est épaissi et corné ; le tissu sous-jacent est œdématié.

4°) Au niveau de l'estomac :

Physiologiquement, il est fréquent de constater une très importante diminution de la sécrétion de l'acide chlorhydrique et de pepsine.

Anatomiquement, ce déficit s'explique par des lésions de gastrite avec atrophie des cellules sécrétoires et épaississement fibreux des murs de l'estomac.

5°) Au niveau de l'intestin :

On peut rencontrer une atrophie du revêtement intestinal avec œdème des muqueuses et sous-muqueuses et dégénérescence plus ou moins importante des fibres musculaires.

Ces modifications anatomo-histologiques du revêtement intestinal entraîneraient une diminution importante de l'absorption intestinale.

6°) Au niveau des glandes annexes du tube digestif :

— AU NIVEAU DU PANCREAS :

Les lésions pancréatiques sont particulièrement intéressantes à étudier :

a) *Sur le plan Physiologique.* — Veghely a montré, pendant la période de famine observée à Budapest, que la première répercussion de la carence en lait chez le petit enfant, était l'insuffisance pancréatique. Ce sont essentiellement la Lipase et la Trypsine qui disparaissent de la sécrétion pancréatique. Puis l'Amylase se réduit elle-même dans des proportions importantes. Ce déficit pancréatique externe serait très précoce et s'installerait dès la période de début, bien avant l'apparition du syndrome œdémateux : pour Veghely de sept à quatorze jours après la suppression du lait.

Plus récemment, THOMPSON et TROWELLE ont retrouvé les mêmes modifications de l'activité enzymatique du pancréas chez les enfants atteints de kwashiorkor.

b) *Sur le plan anatomitique.* — Les lésions de cette glande ont été étudiées par de nombreux auteurs qui ont pu en suivre l'évolution.

— Les premières altérations portent sur les cellules acineuses qui s'atrophient et se séparent les unes des autres. Le cytoplame s'y réduit et les granules sécrétoires en disparaissent. Ces lésions auraient été constatées dès la troisième semaine de carence, bien avant l'apparition des œdèmes. Plus tard, vers la cinquième semaine, peut apparaître une dégénérescence kystique des acini.

— A un stade plus avancé encore, vers la huitième semaine, s'installe une fibrose périlobulaire qui peut disséquer le parenchyme glandulaire par bandes plus ou moins importantes. Mais jamais, en aucun moment, les îlots de Langherans ne seraient intéressés.

— Des lésions identiques ont été décrites par GILMAN en Afrique du Sud au cours de la Pellagre infantile ainsi que par BARBLET et CANNET dans les troubles de la nutrition de l'enfant vietnamien.

— AU NIVEAU DU FOIE :

Les lésions hépatiques ont été observées par tous les auteurs qui ont participé à l'étude de la malnutrition infantile. Macroscopiquement, le foie est augmenté de volume dans 60 à 80 % des cas.

AU POINT DE VUE HISTOLOGIQUE :

Ces lésions portent essentiellement sur le parenchyme hépatique : la STEATOSE HEPATIQUE est, en effet, une lésion

quasi-constante. Il peut s'agir soit d'une simple surcharge graisseuse, soit d'une dégérescence graisseuse, les noyaux présentant un aspect picgnotique.

Selon la répartition de la graisse et sa répartition au sein de la cellule hépatique, les auteurs chiliens MENEGHELLO, NIEMEYER et ESPINOZA décrivent quatre stades évolutifs parmi lesquels le stade I correspond à une stéatose diffuse où le cytoplasme des cellules est remplacé par une seule grosse vacuole graisseuse.

Mais, indépendamment de ces lésions parenchymateuses, d'autres modifications histologiques peuvent s'observer dans ces foies de stéatose :

— Infiltrats lympho-histiocytaires des espaces de Kiernam. Cette lésion serait même la première à apparaître dans les altérations hépatiques d'origine nutritionnelle.

— Prolifération des cellules de Kupffer avec épaississement des fibres de réticuline. Dans certains cas même, cette hyperplasie du tissu réticulo-endothélial peut s'intensifier au point de donner lieu à des lésions de réticulo-fibrose ou même de début de cirrhose.

— Oblitération des sinusoïdes pouvant rendre ce foie graisseux pratiquement avasculaire.

Par ailleurs, sur le plan biologique, ce foie de surcharge graisseuse paraît être fonctionnellement insuffisant et ce déficit hépatique expliquerait :

— Le chiffre anormalement bas des taux de l'urée, du glucose, du cholestérol et des protides sanguins ;

— L'hyperthrombinémie et les troubles éventuels de la crase sanguine ;

— La fréquence des perturbations des tests sérologiques.

AUTRES LESIONS :

1°) Au niveau du rein :

Des lésions rénales peuvent s'observer au cours de la malnutrition. Elles expliqueraient les altérations urinaires toujours transitoires que l'on peut observer :

— Les glomérules sont les premiers atteints : dilatation du bouquet vasculaire, œdème et parfois même sclérose glomérulaire ;

— Dilatation des tubes contournés avec dégénérescence granuleuse et desquamation des épithélia. Mais ces lésions plus tardives restent toujours segmentaires ;

— Enfin, il existe souvent une infiltration lymphocytaire diffuse mais discrète,

2°) Au niveau des capsules surrénales :

Les capsules surrénales présenteraient d'après Bablet et Canet des lésions très importantes :

— La Corticale serait dissociée et le siège d'une abondante surcharge lipidique surtout au niveau de la zone fasciculée ;

— La Médullaire présenterait des lésions de congestion et de sclérose.

Ces altérations de la surrénale expliqueraient, selon Stransky, le rôle de l'Insuffisance Surrénalienne au cours de la dystrophie nutrionnelle œdémateuse. De même Cchwartz-Tienne, en Italie, insiste également sur le disfonctionnement cortico-surrénalien qu'il observe au cours de la dystrophie alimentaire par carence.

3°) Au niveau de la rate :

La Rate pourrait présenter soit des signes d'hypoplasie et de raréfaction cellulaire par effacement des follicules lymphoïdes et des centres germinatifs, soit un renforcement de la capsule et un certain degré de sclérose vasculaire.

4°) Au niveau du myocarde :

La myocardite est souvent cliniquement méconnue : ni souffle, ni bruit de galop, ni tachycardie importante n'attirent l'attention. De plus, la cardiomégalie est bien difficile à affirmer sur un cliché radiographique du nourrisson étant donné la variabilité

des dimensions cardiaques selon le temps respiratoire ; seule la radioscopie reste valable. D'ailleurs la cardiomégalie peut faire défaut malgré l'existence d'une myocardite.

Il s'agirait donc là, d'un syndrome cardiaque béribérique par déséquilibre des rations glucido-protidiques. De toute évidence cette atteinte cardiaque doit donc être dépistée et traitée avant toute installation de plasma ou de sang qui risqueraient d'être mal supportées.

L'E. C. G. paraît donc indispensable ; il révèlera l'existence d'un applatissement de l'onde T en plusieurs dérivations. Ces altérations disparaissant par ailleurs rapidement en 24 ou 48 heures après administration d'Aneurine.

5°) Au niveau de la peau :

Les lésions cutanées sont constituées par :

— Des lésions d'hyperkératose avec modification chimique de la kératine et augmentation de la couche cornée ;

— Des troubles de la pigmentation avec modification des mélanoblastes qui ne secrètent plus et se chargent de graisse.

EN CONCLUSION DE CETTE ETUDE :

Il convient de souligner l'importance des altérations anatomiques ; ces lésions étant particulièrement marquées au niveau du tube digestif où elles intéressent :

— *LE PANCREAS* : Atrophie et disparition de l'activité enzymatique de la glande.

— *LE FOIE* : Hépatostéatose avec déficit fonctionnel probable de la glande.

Mais, en fait, ces lésions s'étendent bien au delà du tractus digestif et il semble qu'elles puissent intéresser pratiquement chaque élément de l'organisme infantile.

4) PHYSIO-PATHOLOGIE

1) Physio-pathologie des lésions organiques et des modifications biochimiques

Première étape :

Le trouble nutritionnel agit d'abord au niveau du Tractus digestif lui-même d'où les lésions du tube digestif et de ses glandes annexes :

— C'est le PANCREAS qui serait le principal intéressé à ce stade. Des expériences faites sur des rats par S. et C. Friedman ont montré combien un régime pauvre en protéines pouvait entraîner un remaniement dans la structure du pancréas ;

— Dissociation et atrophie des cellules dès le quatorzième jour ;

— Dilatation kystique des cellules acineuses dès le vingt-cinquième jour ;

— Fibrose diffuse enfin qui débute dès la quatrième semaine.

Donc, de cette première atteinte du Tractus digestif par la malnutrition, il résulte une insuffisance digestive caractérisée par :

— Une hyposécrétion des ferments et enzymes gastro-pancréatico-intestinaux ; les aliments insuffisamment digérés vont donner naissance à des produits de métabolisme intermédiaire dont certains peuvent être toxiques et aggraver encore les lésions pancréatiques ;

— Une diminution de l'absorption intestinale ;

— Une diminution de plus en plus marquée de l'appétit.

Deuxième étape :

Le deuxième organe qui ait à souffrir de cet état de malnutrition est le foie :

a) La preuve de cette atteinte a été également fournie par des expériences faites sur des rats nourris avec un régime carencé : Il y a d'abord accumulation des graisses dès le quatorzième jour du régime et après envahissement diffus et massif du foie par la graisse, il y aurait fermeture des sinusoïdes ce qui rendrait le foie pratiquement avasculaire. C'est à partir de cette période dite d' « Absorption des globules hépatiques » qui se situerait vers le deux cent cinquantième jour que le foie aurait perdu tout pouvoir de régénération ;

b) Quant à la source des graisses hépatiques, elle est ENDOGENE, par transformation en lipides des Hydrates de carbone et surtout par mobilisation des graisses de dépôt périphériques pour compenser en début de jeune le déficit énergétique de la ration ;

c) Cette surcharge graisseuse s'explique par une carence en facteurs lipotropes et notamment par une carence en CHOLINE ;

— La CHOLINE joue, en effet, un rôle important sur le « Turn Over » des lipides du foie. Dans le foie de stéatose, les graisses s'accumulent sous forme de Triglycérides ; le taux des phospho-lipides y étant, au contraire, très diminué. Or, ces triglycérides ne peuvent être mobilisées du foie qu'après avoir été transformés en phospholipides. La choline agirait donc comme facteur d'oxydation des acides gras et augmenterait le métabolisme des Phospho-lipides. Son rôle est donc primordial.

— La METHIONINE agit surtout en fournissant le radical méthyle nécessaire à la synthèse de la Choline et c'est pourquoi certaines vitamines et notamment l'amide nicotinique, acceptateur de ce groupement méthyle, ont une action antilipotrope.

L'INOSITOL a encore une action mal connue, mais il entrerait dans la composition de certains phospho-lipides.

— Le LIPOCAIC de Dragstead contient de la Choline et de la Méthionine, mais il aurait également une action lipotrope indépendante de la présence de ces facteurs.

— Le TOCOPHEROL pourrait également jouir d'une action lipotrope et sa carence, notamment chez le porcelet, entraînerait des œdèmes généralisés et des lésions hépatiques.

Cette carence lipotrope s'explique par :

a) Une carence protéïque et surtout en protéines animales de la ration ;

b) Insuffisance digestive et surtout pancréatique :

— Insuffisance Exocrine : Méthionine et Choline ne sont plus libérées de leurs constituants.

— Insuffisance Endocrine : Disparition de la sécrétion de l'hormone Lipocaïque.

Troisième étape :

Cette étape se situe au niveau du plasma sanguin ; et elle est la conséquence de l'insuffisance hépatique ; il semble bien, en effet, que cette insuffisance hépatique puisse expliquer :

— L'Hypoglycémie et la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone.

— L'Hypoprotidémie qui trouve son origine non seulement dans la carence d'apport mais également dans le défaut de digestion et d'absorption des protides de la ration.

Ces altérations biochimiques du sang vont ensuite se répercuter sur l'organisme dans son ensemble, c'est la :

Quatrième étape ou étape tissulaire :

En fait, il semble bien qu'au cours du jeûne les organes participent de façon différente aux pertes azotées. C'est ainsi que chez le rat en expérience après sept jours de jeûne, elles se constituaient aux dépens de :

— Muscle - peau et squelette : 62 %.

— Foie : 16 %. ,

— Tractus digestif - pancréas et râte : 14 %.

— Sang : 6 %.

— Reins : 0,5 %.

— Cœur : 1 %.

— Cerveau : 5 %.

Ces résultats pourraient expliquer :

— L'intensité de la fonte musculaire ;

— La fragilité de la peau et la fréquence des lésions cutanées ;

— L'intégrité quasi constante du rein et du cœur.

2) Physio-pathologie du Syndrome Clinique

Le Syndrome Œdémateux.

Différents facteurs semblent intervenir dans la physio-pathologie du syndrome œdémateux :

a) FACTEURS SANGUINS ET CAPILLAIRES :

— Hypoprotidémie qui entraîne une diminution de la pression colloïdosmotique du plasma ;

— Rétention salée due à la diminution chlorurée urinaire ;

— Pression hydrostatique puisqu'au cours de la malnutrition :

le pouls périphérique est mou et lent,

la pression artérielle est nettement abaissée,

le débit cardiaque est diminué.

— Enfin, la perméabilité capillaire serait considérablement augmentée, peut-être en raison de l'anoxie de stase consécutive aux modifications circulatoires que nous venons d'envisager. Ce facteur capillaire serait essentiel et l'on peut penser qu'il pourrait également expliquer les lésions de purpura que l'on peut observer.

b) LES AUTRES FACTEURS :

— *Facteur rénal :* par l'oligurie et la diminution de l'excrétion chlorurée.

— *Facteur Tissulaire :* les tissus perdraient leur élasticité ce qui expliquerait l'accumulation de l'œdème au niveau des parties déclives et sa disparition éventuelle sous l'influence du repos.

La multiplicité de tous ces facteurs explique la complexité pathogénique du syndrome œdémateux. C'est dire combien il est illusoire de vouloir opposer une thérapeutique symptomatique.

CONCLUSION

Après avoir fait une étude détaillée des Dystrophies Nutritionnelles Œdémateuses tant sur le plan clinique, anatomo-pathologique que physio-pathologique nous allons présenter, dans un deuxième chapitre, le cas de D. N. O. que nous avons personnellement étudié et traité dans le service de pédiatrie du Docteur FLOUTARD, à Albi.

Cas que nous mettrons en parallèle avec trois cas typiques de Kwashiorkor tropical empruntés à la littérature dans le seul but de faire, en conclusion, le Diagnostic différentiel de cette affection tropicale avec la D. N. O. qui sévit sous nos climats et qui s'opposent essentiellement comme nous l'avons déjà souligné par leurs caractères étiologiques (mais également par leur désordres anatomo-pathologiques et donc par la gravité de leurs séquelles).

CHAPITRE II

Mise en parallèle, sur tous les plans, de notre observation de D.N.O. avec trois cas typiques de Kwashiorkor Tropical

1°) Notre observation personnelle porte sur un enfant de 10 mois, Philippe G..., entré dans le service pour Œdèmes et Albuminerie.

1) ANTECEDENTS :

a) NAISSANCE : Deuxième enfant. Accouchement normal le 27 décembre 1959. Poids à la naissance : 3 kgs 600.

b) ALIMENTATION :

— Pas d'allaitement au sein : lait demi écrémé Guigoz, mais dès la sortie de la clinique d'accouchement, apparition d'une diarrhée verte ;

— Essais alors de deux à trois laits successifs (Pelargon, Galia sec...) et à l'âge de quatre mois l'enfant fait une Toxicose ;

— Traitement classique de la toxicose en milieu hospitalier. Puis essai de réalimentation à partir de l'Elédon jaune suivi par le lait concentré sucré avec association de Nestargel - Arobon. Stabilité alimentaire de quelques jours et apparition à nouveau d'une diarrhée ;

— Nouveau changement de régime et essai d'alimentation avec :
  — Bouillies (Phosphatines).
  — Jus de viande.
  — Compotes.

Sous l'effet de ce régime, on observe une amélioration très importante de l'état général de l'enfant avec reprise de poids ;

— En juillet 1960 : à l'occasion d'une poussée dentaire, l'enfant présente une légère dyspepsie qui amène un nouveau changement de régime à base de bouillons de légumes, régime qui s'accompagne d'un nouvel épisode diarrhéique.

— En septembre 1960, la diarrhée persiste toujours en même temps apparaît une pyodermite séborrhéique suivie bientôt d'un œdème débutant au niveau des membres inférieurs et tendant à se généraliser par la suite. L'apparition de cet œdème amène alors à pratiquer une analyse d'albumine.

A cette date, l'enfant aurait présenté :

— Le 4 octobre 1960 : Albuminerie à 6 grs par litre ;
— Le 5 octobre 1960 0
— Le 6 octobre 1960 0
— Le 8 octobre 1960 0,050
— Le 7 octobre 1960 0,059
— Le 10 octobre 1960 0,050

L'enfant entre dans le service le 13 octobre 1960. Son poids à l'entrée est de 5 kgs 950.

2) EXAMEN A L'ENTREE :

1) Examen clinique.

ETAT GENERAL. — L'enfant est mou, blafard, hypotropique et présente un œdème des extrêmités des membres supérieurs et inférieurs, œdème qui s'arrête au niveau des genoux et des avant-bras. L'examen révèle également un œdème des

paupières. Tous ces œdèmes sont fermes et prennent le godet. On note également que les cheveux sont rares et cassants.

SIGNES CUTANES. — Au niveau des jambes, des avant-bras et du cuir chevelu, on relève la présence d'une pyodermite ainsi que la présenre d'une conjonctivite au niveau des yeux.

SIGNES DIGESTIFS. — Anorexie quasi-totale s'accompagnant d'une diarrhée profuse et d'un rejet immédiat de toute alimentation par voie buccale.

A l'examen : Ventre souple, indolore.

Pas d'hépatomégalie.

Pas de Splénomégalie.

SIGNES NEUROLOGIQUES. — L'enfant est prostré, adynamique, immobile et indifférent par rapport à tout ce qui l'entoure. Par ailleurs, l'examen révèle, outre une hypotonie musculaire nette, des réflexes tendineux et cutanés strictement normaux.

SIGNES URINAIRES. — A ce point de vue, outre une albuminerie à 0,6 grs par litre, on note une diminution très importante du volume urinaire qui permet d'affirmer que l'enfant est en oligo-anurie.

CARDIO-VASCULAIRE. — L'enfant présente un collapsus cardio-vasculaire très important au point que toute prise de sang s'est avérée impossible même au niveau des fémorales ; seule la ponction sinusale a permis cette prise de sang.

AU POINT DE VUE PULMONAIRE. — R. A. S.

2) Examens paracliniques.

I. — URINES :

Albumine : 5 centigrammes par litre.

Culot : Normal.

II. — HEMOGRAMME :

G. R. : 3.650.000

G. B. : 8.000.

P. N. : 37 %.
P. E. : 3.
P. B. : 1.
Lympho : 51.
Mono : 8.

III. — AZOTEMIE : 0,28.

IV. — CHOLESTEROLEMIE : 1.50.

V. — ELECTROPHORESE :

Protides totaux ; 33 grs pour mille.
Albumines : 55,7 %.
Globulines : A1 : 8,5 %.
— A2 : 16,2 %.
— B : 9,4 %.
— G : 10,2 %.

VI. — CUTI et NEO TEST : Négatifs.

VII. — RADIO PULMONAIRE : R. A. S.

VIII. — EXAMEN DES SELLES : R. A. S.

3) Traitement :

a) — LES BASES DU TRAITEMENT. — On sait que le traitement de telles affections se propose un triple but :

— Rompre le déséquilibre alimentaire pour parer à l'état de carence et redonner à l'enfant un état eutrophique ;

— Traiter le facteur infectieux ou parasitaire chaque fois qu'il existe ;

— Essayer de prévenir les séquelles hépatiques.

A cet effet, de nombreux traitements ont été proposés avec des résultats fort inconstants. Parmi les différents moyens thérapeutiques, nous avons utilisé :

1) Mesures générales d'ordre hygiéno-diététiques :

a) Le repos au lit ;

b) La réalimentation. — C'est le point essentiel du traitement. Elle a été basée sur un régime équilibré et aussi riche que possible, mais contenant une quantité suffisante de protéines animales. Comme, d'autre part, ce régime doit contenir également les éléments minéraux et vitaminiques essentiels, le lait semble l'élément de choix répondant à ces exigences.

Dans notre étude, nous avons utilisé quelquefois le Babeurre et le lait demi-écrémé en poudre de préférence. A cette alimentation lactée, nous avons ajouté progressivement des purées, des légumes, des jus de viande et des jus de fruits.

2) Protéinothérapie :

Pour apporter à notre petit malade un supplément protidique, nous avons prescrit par voie orale :

— Des extraits secs de protéines (Hyperprotidine Guigoz)

— Des acides aminés (Trophysan poudre).

3) Vitaminothérapie :

Nous avons utilisé les vitamines A et D, les vitamines C et les vitamines du complexe B, enfin la vitamine B 12 étant donné non seulement son action antianémique mais également son action sur la croissance et sur la restauration des protéines tissulaires.

4) Antibiotiques :

Ils ont été utilisés chaque fois qu'il existait un facteur infectieux et notamment lors d'une toxicose présentée par notre petit malade en cours de traitement.

5) Médications protectrices du Foie.

b) — RESULTAT OBTENU. — Signalons d'emblée que dans un premier temps, nous avons essayé d'administrer ce traitement

sous forme de repas ; mais l'enfant présentant une anorexie quasi totale et un rejet immédiat de toute nourriture, nous avons été dans l'obligation, dès le deuxième jour, de gaver le petit malade. La composition de ce traitement a été la suivante :

1° — *ALIMENTATION*

a) — 2 Bouillies de 200 grs chacune, composées de :
- — Phosphatine ou Nidine = 2 cuillerées à café ;
- — Lait Pennac 1/2 écrémé = 6,5 mesures ;
- — Arobon = 2 mesures ;
- — Trophysan poudre = 1 cuillerée à café.

b) — 3 repas de 200 grs chacun, composés de :
- — Compote
- — Confiture
- — Jus de fruits
- — Bouillons de légumes
- — Potages avec pâtes ou semoule
- — Hyperprotidine = 1 cuillerée à café.

2° — *MEDICAMENTS*

- — Dibromuré d'Atropine : V gouttes avant chaque repas.
- — Tétralactyl : 2 ampoules
- — Extraits de foie — Vit B 12 = 1 ampoule par jour.
- — Vitamine C = 0,5 gramme par jour
- — Vitamines du groupe B = Becozyme (1 ampoule par jour.

Ce traitement s'est effectué par gavages durant une huitaine de jours ; à partir de ce délai. l'enfant ne rejetant plus ses aliments, le traitement a pu se poursuivre directement par voie orale.

3° — *EVOLUTION*

DU 14/10/60 AU 21/10/60.

Durant ces dix premiers jours, l'état de l'enfant s'est nettement amélioré, tant au point de vue clinique que para-clinique.

AU POINT DE VUE CLINIQUE

1° — SUR LE PLAN GÉNÉRAL. — Les œdèmes ont fondu tant au niveau des membres supérieurs qu'inférieurs ; parallèlement, on note une chute importante du poids : de 5,900 kgs, l'enfant passe à 5,280 kgs.

2° — SUR LE PLAN CUTANÉ. — La pyodermite a disparu sur les membres et sur le corps pour laisser place à des plaques cicatricielles hyperpigmentees, rouge violacé. Cependant, elle persiste encore au niveau du cou et du cuir chevelu. Quant à la conjonctivite, elle est déjà bien moins importante.

3° — SUR LE PLAN DIGESTIF. — Nette amélioration, principalement en ce qui concerne l'anorexie. L'enfant, dès cette date prend bien tous ses repas et les prend en totalité.

4° — SUR LE PLAN NEUROLOGIQUE. — On relève un mieux sensible. L'enfant commence à jouer et d'adynamique qu'il était, s'intéresse peu à peu à tout ce qui l'entoure. L'hypotonie musculaire cependant reste la même qu'au premier jour.

5° — SUR LE PLAN URINAIRE. — Ce qui a été le plus frappant est sans nul doute la reprise de la diurèse qui est redevenue rapidement normale.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE

Pendant cette première période de dix jours, nous n'avons pratiqué que des examens successifs d'urines qui nous ont permis de constater que l'albuminerie est rapidement devenue nulle.

Le 14/10/60 : Albuminerie = 0,05 grs pour milie ;
Cytologie = Normale

Le 17/10/60 : Albuminerie = 0
Cytologie = Normale

Le 19/10/60 : Albuminerie = 0
Cytologie = Normale

Le 22/10/60 : id.

Le 24/10/60 : id.

Devant une telle évolution, nous proposons d'apporter quelques modifications au régime initial. La composition du traitement pour cette nouvelle période qui s'étend du 24/10/60 au 23/11/60 a été la suivante :

1° — *ALIMENTATION*

7 heures : Une bouillie de 200 grs, composée de :
- — Blédine : 2 cuillérées à café
- — Lait Pennac : 6,5 mesures
- — Arobon : 1 mesure
- — Hyperprotidine : 1 cuillerée à café

11 heures : Un potage (Pâtes - semoules - tapioca - huile) avec :
- — Protéolysat : 1 cuillérée à café

15 heures : Une bouillie de 200 grs composée de :
- — Blédine : 2 cuillérées à café
- — Lait Alma 1/2 écrémé : 6,5 mesures
- — Hyperprotidine : 1 cuillerée à café

18 heures : Une purée avec :
- — Jus de viande
- — Jus de fruits
- — Protéolysat : 1 cuillérée à café

21 heures : Compote ou confiture avec :
- — Jus de fruits

2° — *MEDICAMENTS*

A ce régime hyperprotidique, nous ajoutons au point de vue thérapeutique :
- — Extraits de foie Lyophilisés : 1 intra-musculaire par jour ;
- — Vitamine C : 0,50 grs par jour ;
- — Vitamine du groupe B ;
- — Protecteurs hépatiques.

Sous l'influence de ce nouveau traitement, l'enfant continue à s'améliorer tant au point de vue clinique que paraclinique.

AU POINT DE VUE CLINIQUE

SUR LE PLAN GÉNÉRAL. — L'enfant continue à prendre du poids et de 5,280 kgs qu'il pesait le 24/10/60 passe à 6,100 kgs le 15/11/60. En outre, nous constatons qu'il perce ses premières dents.

SUR LE PLAN CUTANÉ. — L'amélioration est beaucoup moins sensible ; au niveau du cuir chevelu, en effet, l'enfant garde toujours quelques plaques eczématiformes ainsi que dans la région du cou et des plis inguinaux.

SUR LE PLAN DIGESTIF. — Le résultat est, par contre, spectaculaire. L'enfant prend avec appétit tous ses repas et son transit digestif est absolument normal. Examen clinique entièrement négatif.

SUR LE PLAN NEURO-PSYCHIQUE. — L'amélioration s'accentue également et l'enfant commence à jouer et à s'intéresser à tout ce qui l'entoure ; de plus, à cette date, il commence à proférer ses premiers mots.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE

L'albuminurie a complètement disparu et devant une telle amélioration, nous pratiquons dès le 1/11/60 un bilan complet :

— Azotémie : 0,43 grs par litre ;
— Cholestérol : 1,85 grs par litre ;

Protides totaux : 73 grs par litre.

Rapport S/G : 1,6.

Electrophorèse :

Albumine : 62,1 %.

Globulines AL : 4,1 %.

— A2 : 15,4 %.
— B : 12,2 %.
— G : 6,2 %.

LE 22/11/1960 :

L'enfant était considéré comme guéri et allait être rendu à sa famille lorsqu'à l'occasion d'une rhinite purulente il fit une élévation thermique à 38°,5. On instaure alors un traitement local purement symptomatique :

— Bactérinophage : quatre fois par jour ;
— Néomycine auriculaire ;
— Défébryl bébé + glace sur la tête.

Malgré ce traitement son état s'aggrave et dès le lendemain, nous constatons que notre petit malade présente :

— Une hyperthermie à 40° 6 ;
— Une perte de poids de 200 grs ;
— Une diarrhée verte profuse ;
— Un état de déshydratation intense ;
— Un état d'adynamisme et de prostration avec fixité du regard accompagné de petits mouvements de latéralité de la tête du type convulsif.

L'état de l'enfant est dès lors gravissime et le collapsus est à ce point important que toute dénudation s'avère impossible. On décide donc, après avoir suspendu le traitement de l'hypoprotidémie, de compléter le traitement O. R. L. par le traitement général suivant :

— Sérum glucosé sous-cutané : 125cc à chaque cuisse ;
— 120 grs de décoction Arobon-Nestargel toutes les trois heures ;
— Didromycine-pénicilline G (0,25-500.000) toutes les douze heures ;
— Heptamyl I. M.

EVOLUTION SOUS CE TRAITEMENT.

L'enfant ne vomit plus ; mais devant une mauvaise résorption du sérum, une adynamie entrecoupée de périodes d'agitation, le tout évoluant dans un climat d'hyperthermie malgré glace et antipyrétiques, nous décidons d'instituer d'urgence le traitement suivant :

— Injection intra-sinusale de 30 cc de sérum glucosé + Hémissuccinate d'Hydrocortisonne.
— Phénergan — Largactyl I. M.
— Gardénal I. M. = 0,04 grs.

Dès le soir, on constate que la température tombe à 38° et que l'état général s'améliore alors que l'enfant repose calmement. La diarrhée s'arrête et le sérum sous-cutané se résorbe peu à peu lentement.

LE 25/11/60 :

Devant l'amélioration obtenue, nous arrêtons progressivement le traitement précédent et l'on commence à réalimenter l'enfant en suivant le schéma suivant :

— 4 biberons de 150 grs avec : décoction arobon-nestargel
édulcor
élédon jaune : 1 mesure

— 2 soupes de carottes - riz - huile

L'enfant prend tout, la température redevient normale et les selles ne sont plus diarrhéiques.

LE 27/11/60 :

— 3 biberons de 180 grs avec : décoction arobon-nestargel
édulcor
élédon jaune : 4 mesures

— 2 repas avec : purée
jus de viande
légumes
Hyperprotidine : 1 cuillérée à càfé.

LE 30/11/60 :

— 3 biberons de 180 grs avec : arobon-nestargel — édulcor
Elédon jaune : 6 mesures

— 2 repas avec : potage - semoule - pâtes - jus de viande
Hyperprotidine : 1 cuillérée à càfé.

LE 2/12/60 :

— 3 repas dont deux avec Hyperprotidine et Trophysan
— 2 biberons de lait Alma 1/2 écrémé.

EXAMEN DE SORTIE :

AU POINT DE VUE CLINIQUE

Etat général : Très satisfaisant. Poids : 6,400 kgs.

Au point de vue digestif : L'enfant prend bien tous ses repas ;
Transit normal au point de vue fonctionnel ;
Selles normales.

Au point de vue cutané ; Disparition compète des œdèmes et de la pyodermite ; seules persistent quelques plaques cicatricielles.

Au point de vue neuro-psychique : Sur le plan psychique : l'adynamisme et la prostration ont complètement disparu; l'enfant commence à jouer et à prononcer ses premiers mots.

Sur le plan neurologique : réflexes normaux.

Au point de vue urinaire : Rien à signaler.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE

Les derniers examens pratiqués ont montré que les urines, les selles ainsi que l'hémogramme étaient entièrement normaux.

L'enfant sort du service le 3/12/1960 après avoir été recommandé à la mère :

1) DE POURSUIVRE LE TRAITEMENT SUIVANT :

1° — Protéolysats et Hyperprotidine associés à un régime riche en matières azotées ;

2° — Hydrosol Polyvitaminé : V gouttes deux fois par jour ;

3° — Recto-calcium D suppositoires : 1 par jour, 10 jours par mois ;

4° — Séances de rayons ultra-violets.

5° — Désinfection rhino-pharyngée quotidienne ;

6° — Surveillance médicale.

2) DE RAMENER L'ENFANT AU BOUT DE TROIS MOIS.

ENFANT REVU LE 4/3/1961 :

L'enfant, alors âgé de 14 mois, est revu trois mois après sa sortie du service.

ETAT GÉNÉRAL : Bon état général depuis sa sortie du service ; Croissance pondérale ; poids à ce jour : 7,800 kgs. Mais enfant ne marchant pas et hypotrophique. 5 dents.

AU POINT DE VUE DIGESTIF : Baisse passagère de l'appétit secondaire à une adénoïdite - selles normales - transit normal.

A l'examen : ni splénomégalie, ni hépatomégalie.

AU POINT DE VUE O.R.L. : Magré la désinfection rhino-pharyngée, présence d'une adénoïdite subaiguë avec tempé-

raturé évoluant entre 37°7 et 38°2 et présence également de muccopus pharyngé.

Au Point de vue neuro-psychique : Enfant souriant et éveillé. Psychisme normal pour son âge.

Par ailleurs, examen clinique négatif : pas d'œdèmes, pas de dermatose et au point de vue urinaire, rien à signaler.

EN CONCLUSION : Malgré une malencontreuse rhino-pharyngite, contractée dans le milieu familial, nous conservons, au cours de cet examen clinique, la certitude de la guérison de la dystrophie nutritionnelle œdèmateuse.

Notre observation personnelle ayant été étudiée, nous présenterons maintenant le résumé de trois cas typiques de Kwashiorkor puisés dans la littérature.

PREMIÈRE OBSERVATION

Abderhamann Z..., petit garçon de 21 mois hospitalisé le 4/12/1951.

1) Antécédents :

a) FAMILIAUX : Famille très pauvre, père en chômage, mère décédée en mettant au monde son quatrième enfant. Par ailleurs quatre enfants dont le deuxième serait mort à l'âge de deux ans et demi après avoir présenté les mêmes symptômes qu'Abderhaman.

b) ALIMENTAIRES :

— Alimentation maternelle jusqu'à 10 mois.

— *A dix mois sevrage brutal* (nouvelle grossesse) et depuis lors alimentation à base de couscous - pommes de terre - pain et galettes. *Pas de lait.*

2) Examen à l'entrée dans le Service :

Le début des troubles cliniques remonte à cinq mois après le sevrage : perte de l'appétit - amaigrissement et diarrhée jaunâtre chronique accompagnée d'un œdème des pieds avec lésions cutanées.

AU POINT DE VUE CLINIQUE

ETAT GENERAL. — Cachexie importante : 7 kgs 200 et 0 m., 80. Apathie et cri faible. Maigreur impressionnante.

AU POINT DE VUE CUTANE. — Peau sèche écailleuse, ayant perdu son élasticité. Lésions cutanées de plusieurs types :

— Eruptions purpuriques (dos, abdomen, cuisse).

— Zones hyperpigmentées (dos M. I.).

— Petites lésions nécrotiques (grand trochanter G, sacrum).

On note en même temps une chéilite angulaire des cheveux secs, rares et cassants, prenant une teinte rousse par endroit. Enfin un œdème dur des pieds, jambes, mains et paupières.

AU POINT DE VUE DIGESTIF. — Une anorexie totale avec quelques vomissements, une diarrhée abondante jaunâtre, glaireuse et capricieuse.

A l'examen un foie petit impossible à explorer. Pas de splénomégalie.

AU POINT DE VUE OSSEUX. — Chapelet costal bilatéral. Dentition : Huit dents saines et bien implantées.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE

1°) URINES :

Chimie : R. A. S.

Cyto-bactériologie : Quelques leucocytes et de très nombreux germes.

2°) SANG :

Azotémie : 0,15.

Cholestréolèmie : 1,85.

Electrophorèse :

— Protides totaux : 32 grs.

— S. Albumines : 18.

— S Globulines : 14.

A : 7,6 %.

B : 5,4 %.

G : 1 %.

Formule - Numération :

G. R. : 3.700.000.

G. B. : 49.200.

P. N. : 58.

E. : 0.

L. : 40.

M. : 2.

Crase sanguine :

T. S. : 10 minutes.
T. C. : 6 minutes.
Signe du lacet : positif.
Temps de Quick : 36 secondes.
Taux de Prothrombine réduit : 60 %.

3°) SELLES :

Absence de parasites. Très nombreux leucocytes.
Coproculture : envahissement colibacillaire.

4°) SEROLOGIE. — Négative.

Cutiréaction : Négative.
Téléthorax et radio des membres : R. A. S.

3) TRAITEMENT :

— Réalimentation.
— Protéolysats et Plasma.
— Vitamines : C, B, PP, A, K.
— Méthionine.

4) EVOLUTION SOUS CE TRAITEMENT :

Légère amélioration pendant la première semaine avec diminution des œdèmes et chute de poids correspondante. Mais apparition de signes de bronchite avec fièvre. Traitement par Antibiotiques. Mais aggravation : Persistance de la chute du poids malgré la disparition complète des œdèmes. Intensification de la diarrhée et apparition d'une escarrhe sacrée.

Le 15/12/59 : Décès après 12 jours d'hospitalisation.

5) AUTOPSIE :

a) FOIE :

Petit, lisse, ferme, de couleur jaune pâle ;

A l'examen histologique on note :

— Parenchyme : zones clarifiées contenant des grains polydivisés, cellules périlobulaires contenant de nombreuses vacuoles graisseuses ainsi que certaines cellules dispersées dans le lobule.

Réticulose intra-trabéculaire et épaississement insulaire des espaces portes avec infiltrat lymphoïde.

Donc, en résumé : lésions de dégénérescence graisseuse et d'infiltrat scléreux du début.

b) PANCREAS :

L'examen histologique montre des acini glandulaires rétractés, à noyau foncé et une infiltration scléreuse des lobules.

6) CONCLUSION SUR CETTE PREMIERE OBSERVATION :

Cachexie œdèmateuse avancée avec lésions cutanées et viscérales importantes. Le traitement vitaminique et hyperprotidique n'a pu empêcher cet enfant de mourir rapidement au cours d'une complication pulmonaire après quatre mois de maladie environ.

DEUXIÈME OBSERVATION

Meriem O..., petite fille de 17 mois, hospitalisée le 21/11/1952.

1) ANTECEDENTS :

a) FAMILIAUX :

Parents en bonne santé apparente. Deux enfants. Nouvelle grossesse de sept mois.

b) PERSONNELS :

Grossesse et accouchement normaux. Au point de vue alimentaire :

— Allaitement maternel durant treize mois.

— Sevrage brutal pour nouvelle grossesse et depuis le sevrage alimentation à base de pomme de terre - huile - galettes - couscous. Pas de lait.

2) HISTOIRE DE LA MALADIE :

Début des troubles deux mois et demi après le sevrage.

L'enfant a commencé par maigrir, perdre l'appétit et ne se développe plus de façon normale. Vacciné il y a dix jours : grosse réaction inflammatoire. Puis aggravation des signes : anorexie, vomissements, diarrhée, et apparition des œdèmes qui ont considérablement augmenté au cours de la dernière semaine.

3) EXAMEN A L'ENTREE :

AU POINT DE VUE CLINIQUE

ETAT GENERAL :

Hypotrophie très importante : Poids 6,800 kgs.

Apathie et indifférence totale.

Hypotonie musculaire.

AU POINT DE VUE DIGESTIF :

Vomissements après chaque tétée.

Diarrhée verdâtre variable.

Hépatomégalie importante : le Foie déborde de quatre travers de doigts le rebord costal.

Pas de splénomégamie.

AU POINT DE VUE URINAIRE :

Oligurie manifeste.

AU POINT DE VUE CUTANE :

Œdèmes importants des membres inférieurs et de la face. Pas de lésions cutanées très marquées.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE.

1) URINES :

Albumine : 2 grs.
Leucocytes.
Hématies.
Urates.

2) SANG :

Azotémie : 0,16.
Formule - numération :
G. R. : 3.600.000.
G. B. : 29.000.
P. N. : 69 %.
E. : 1 %.
L. : 28.
M. : 3.
T. C. : 10 minutes.
Electrophorèse :
Protides totaux : 47.
S. A. : 21,5.
S. G. : 25,5.
A. G. : 0,84.

3) CUTIREACTION : Négative.

4) TRAITEMENT : Réalimentation sans sel.

Protéolysats
Vitamines : C, B, PP, A, K.
Inophylline
Protecteurs hépatiques type Méthionine.

5) EVOLUTION SOUS TRAITEMENT :

Sous l'influence du traitement, les œdèmes régressent peu à peu et la chute du poids parallèle est de 700 grs. Mais l'état

général reste mauvais : l'enfant ne s'alimente pas lui-même et continue de façon permanente à vomir tous ses biberons. Le 17 novembre 1952, décès.

6) AUTOPSIE :

a) *Foie :*

Macroscopique : très augmenté de volume - lisse - régulier - jaune pâle et d'aspect graisseux.

Microscopique : dégérescence graisseuse totale sans prédominence topographique particulière ; les espaces péri et centro-lobulaires sont normaux.

b) *Rate :* légèrement hypertrophiée.

Pancréas : pas de lésion notable au point de vue histologique.

Rein : prolifération du bouquet vasculaire du glomérule ; dégénérescence vacuolaire des épithélia des tubes contournés. Aspect histologique de néphrose.

7) CONCLUSION DE CETTE DEUXIEME OBSERVATION.

Forme œdémateuse avec stéatose hépatique très importante.

TROISIÈME OBSERVATION

B. S., petit garçon de 2 ans, hospitalisé le 10/3/53.

1) ANTECEDENTS :

a) FAMILIAUX : Parents en bonne santé apparente. Quatre frères dont un décédé en bas âge d'affection inconnue.

b) PERSONNELS : Grossesse et accouchement normaux.

Au point de vue alimentaire :

— Allaitement maternel jusqu'à 21 mois.

— Sevrage brutal depuis trois mois et, depuis, alimentation sans lait à base de pommes de terre, galettes...

2) HISTOIRE DE LA MALADIE :

Premier épisode diarrhéique il y a dix mois environ ; guérison par la farine de caroube et les injections de sérum. Trois mois après, apparition d'un œdème palpébral. Puis nombreux épisodes dyspeptiques dont le dernier remonte à deux mois : perte de l'appétit totale depuis dix jours, apparition d'œdèmes importants.

3) EXAMEN A L'ENTREE :

AU POINT DE VUE CLINIQUE

ETAT GÉNÉRAL. — Très mauvais. — Enfant abattu. — Ne marche pas. — Ne prononce qu'un ou deux mots. — Poids : 9 kgs. — Taille : 0,77 m.

AU POINT DE VUE CUTANÉ. — Œdèmes des membres inférieurs et de la face — Troubles vaso-moteurs (extrémités froides et cyanosées).

AU POINT DE VUE DIGESTIF. — Diarrhée peu abondante. Foie débordant de deux travers de doigt le rebord costal.

AU POINT DE VUE OSSEUX. — Chapelet costal bilatéral — Fontanelle encore perméable.

CAVITÉ BUCCALE. — Lèvres sèches et fendillées, saignant facilement ; dents en mauvais état ; surélévation du plancher de la bouche. Angine rouge avec mucosités purulentes encombrant l'arrière gorge.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE :

1) URINES :

Albumine = 0,80 grs.
Leucocytes = peu nombreux.

2) SANG :

Azotémie = 0,18.
Cholestérol = 1,02

Electrophorèse :

Protides totaux = 52
S.A. = 23
S.G. = 293
A/G = 0,79

Formule - Numération :

G.R. = 4.300.000
G.B. = 10.000
P.N. = 53
L = 42
M = 5

3) CUTIREACTION = Négative.

Téléthorax = Rien à signaler.
Radio des membres = Rien à signaler.

4) TRAITEMENT et EVOLUTION :

Antibiotiques : pénicilline pendant huit jours.
Facteurs Lipotropes.
Vitamines A, D, B, PP...
Protéolysats.

18/3/53 — Guérison de la rhino-pharyngite et diminution notable des œdèmes.

E.C.G. = normal — rythme régulier sinusal à 100.

23/3/53 — Disparition totale des œdèmes. Poids 8,800 kgs.

E.C.G. = tracé très anormal constitué par des rythmes lents de la bande delta, non influencés par les différents modes d'activation.

21/3/53 — Ponction biopsie du foie :

Lésions importantes de stéatose avec conservation des noyaux. Infiltrats histiocytaires discrets des espaces de Kiernam.

Epaississement de la trame de réticuline.

Exsudats protéiques, colorés en bleu très pâle par le trichrome de Masson, se formant autour des veines centro-lobulaires et au contact des basales des cellules de Kuppfer.

14/4/53 — Etat général satisfaisant. Poids = 9,300 kgs. — Persistance d'une légère hépatomégalie.

AU POINT DE VUE PARA-CLINIQUE

PROTIDES : Protides totaux = 70 grs

S.A. = 39
S.G. = 39
S.G. = 31
A/G = 1,22

FORMULE — NUMERATION :

G. R. = 4.020.000
G. B. = 8/000
P. N. = 50
L. = 47
M/ = 3

E. C. G. = Normal

E. E. G. = Tracé peu modifié.

L'enfant sort du service le 16/4/53 considéré comme guéri.

REVU EN CONSULTATION UN MOIS APRES :

Etat général très satisfaisant mais persistance à l'examen d'un gos foie.

— Tests hépatiques :
  — Hanger : ++
  — Mac Lagan : 29°

— E. E. G. : Les tracés se sont sensiblement modifiés, devenant plus amples et plus rapides avec toutefois des bouffées d'ondes lentes sinusoïdales. Les tracés de sommeil sont anormaux ; ils ne présentent pas les rythmes caractéristiques de la phase d'endormissement.

Donc, persistance de quelques signes électriques de souffrance cérébrale.

CONCLUSION :

Forme œdémateuse pure — Guérison clinique sous traitement mais persistance de séquelles hépatiques probables.

CHAPITRE III

Place de notre observation de D.N.O., dans le cadre de la malnutrition infantile, à côté de Kwashiorkor.

C'est dès 1929 que le « Kwashiorkor » a été étudié de manière très approfondie par différents auteurs qui le définissent comme : Un syndrome nutritionnel, sévissant dans toute l'Afrique intertropicale et caractérisé par :

— Un retard de croissance à la fin de l'allaitement, au sevrage ou après le sevrage ;

— Des altérations de la peau et des cheveux ;

— Des œdemes et des troubles digestifs ;

— Une infiltration graisseuse, une nécrose cellulaire ou une fibrose du foie ;

— Une évolution, enfin, mortelle en l'absence de traitement et très souvent grevée de sequelles gravissimes.

A partir de ce syndrome, ont été décrites un certain nombre de formes cliniques, dénommées selon les auteurs et les régions :

— Maladie œdémateuse du sevrage
— Œdèmes de carence
— Bouffisures d'alarme
— Dystrophies nutritionnelles œdémateuses...

Toutes ces formes ayant entre elles de multiples points communs, tant sur le plan clinique que biologique ou anatomo-pathologique.

Et si nous avons mis en parallèle notre observation personnelle avec trois cas typiques de Kwashiorkor Africain, c'est certes pour montrer cette similitude clinique et biologique qui existe entre la forme Africaine et la forme Européenne, mais c'est surtout pour mettre en évidence et souligner les conditions étiologiques particulières qui, sous nos climats, président à l'apparition de ce syndrome et lui confèrent en quelque sorte une entité propre dans le groupe des œdèmes de carence du nourrisson.

1) LES POINTS COMMUNS :

Ils sont multiples :

A) — SUR LE PLAN CLINIQUE :

1° — ETAT GÉNÉRAL : Le retard de croissance et l'hypotrophie sont identiques. L'œdème masque, en partie, l'amaigrissement, mais après sa disparition, la fonte du panicule adipeux et l'atrophie musculaire s'objectivent de façon frappante.

2° — LES ŒDÈMES : Ils sont aussi constants dans le Kwashiorkor que dans les D.N.O. de nos climats.

3° — LES TROUBLES DIGESTIFS : Ils sont les mêmes dans les deux affections et la diarrhée présente le même aspect capricieux.

4° — LES SIGNES NERVEUX : Ils sont également identiques : asthénie, apathie extrême, indifférence ou irritabilité, cri faible, hypotonie musculaire.

5) — LE LÉSIONS CUTANÉES ET DES CHEVEUX : Elles se rencontrent dans les deux affections mais sont plus ou moins constantes.

B) — SUR LE PLAN BIOLOGIQUE :

1) DANS LES URINES : Mêmes constatations : Albuminerie faible ou absente, ce qui permet d'éliminer devant ce syndrome œdémateux l'éventualité d'une affection rénale, néphrite ou néphrose lipoïdique.

2) DANS LE SANG : La protidémie est toujours basse, l'albumine étant considérablement diminuée et le taux des globulines normal ou abaissé.
L'anémie est constante.

2) LES DIVERGENCES :

Si les divergences cliniques et biologiques existent entre les deux affections, elles passent au second plan après la « Seule ditinction fondamentale » qui différencie les deux affections, Européenne et Africaine, et sur laquelle nous voudrions particulièrement insister : l'Etiologie.

a) — L'AGE.

La forme africaine est, on le sait, une maladie du sevrage qui est tardif dans ces régions et dont le début des troubles se situe, en général, entre 18 et 30 mois (21 mois, 17 mois et 2 ans) pour nos trois observations de Kwashiorkor).

Au contraire, la forme européenne va se caractériser par sa précocité : de 5 à 15 mois en moyenne.

b) LES CONDITIONS D'APPARITION.

FORME AFRICAINE.

Tous les auteurs qui, durant ces dernières années, ont écrit sur le Kwashiorkor sont d'accord pour admettre que cette affection est due à un régime pauvre, déficient en protéines animales et particulièrement en lait et dans lequel les hydrates de carbone sont prédominants.

Selon les coutumes indigènes, les enfants sont élevés au sein, sans rythme, à la demande et le sevrage a lieu au cours de la deuxième année, à moins qu'il ne soit déclenché par le développement d'une nouvelle grossesse. Pendant cette longue période d'allaitement, le lait maternel reste, en général, la source exclusive de toute alimentation de l'enfant. Il est, en effet, exceptionnel, qu'il reçoive à cette époque quelque supplément ; en tout cas, l'allaitement mixte n'est jamais pratiqué par les indigènes.

Une fois sevré, l'enfant est passé, sans transition, à l'alimentation familiale. Celle-ci est essentiellement constituée par : pommes de terre, couscous, pain, galettes, pâtes, un peu d'huile et des épices ; les légumes et les fruits sont rares. Les aliments qui manquent sont donc : viande en premier lieu, puis le lait, accessoirement les œufs et le fromage. Ce sont d'ailleurs les aliments les plus coûteux, ce qui explique que les maladies de carence frappent en premier les classes les plus pauvres de la société.

Donc, privé des albumines du lait maternel, l'enfant ne reçoit ni lait, ni viande, mais seulement des bouillies de céréales, de la graisse végétale et quelques fruits et légumes. Aussi, s'installe d'abord une hypotrophie puis une véritable cachexie. Et les conséquences de cette carence en protéines vont se faire particulièrement sentir sur les parenchymes qui sont eux-mêmes producteurs de protéines (sous forme d'enzymes digestives en particulier) ; Pancréas et Foie.

Enfin, l'incidence des infections, du paludisme et du parasitisme intestinal ne peut qu'aggraver la situation, réalisant même chez certains enfants un facteur de révélation de la maladie.

FORME EUROPEENNE.

Alors que dans les formes africaines l'étiologie est essentiellement économique et sociale, sous nos climats, l'origine des dystrophies nutritionnelles œdémateuses est thérapeutique.

Deux grandes causes sont, en effet, à retenir principalement :

L'erreur diététique au cours de l'intolérance au lait, maladie certainement rare, **et les régimes hypoprotidiques,** prescrits de façon prolongée pour des troubles divers et, en particulier, pour des diathèses eczémateuses ou allergiques.

Dans ces deux affections, le médecin peut être souvent tenté de supprimer le lait et de le remplacer par des rations à base de farineux avec parfois apport protidique d'origine végétale. D'où des rations essentiellement hydrocarbonées, hypoprotidiques et parfois aprotidiques ; d'autant plus qu'il n'est pas prouvé que les protides végétaux (soja) puissent remplacer intégralement les produits animaux.

Dans un deuxième temps, ces régimes carencés vont être poursuivis parfois très longtemps, soit du fait de la persistance du trouble qui les a fait prescrire, soit du fait de la méconnais-

sance par les familles du caractère thérapeutique et donc momentané de cette diète, comme c'est le cas dans notre observation où un tel régime a été poursuivi plusieurs mois durant, de façon interrompue cependant.. Nous avons pu constater, en effet, que cet enfant avait eu l'alimentation suivante :

— Durant les autres premiers mois de sa vie : divers essais d'alimentation artificielle avec différents laits (demi écrémé Guigoz-Pelargon — Gallia sec).

— Après une toxicose survenue au quatrième mois et un essai de réalimentation avec le lait concentré sucré, l'enfant avait été alimenté avec :

  — Bouillies (phosphatines)

  — Jus de viande

  — Comportes.

— Mais à partir du septième mois et à l'occasion d'une dyspepsie passagère, le régime était à nouveau modifié pour être composé d'une alimentation à base de bouillons de légumes. Ceci jusqu'à son entrée dans le service en septembre 1960, pour diarrhée et œdème des membres inférieurs.

Conclusion Générale

Depuis une trentaine d'années, nos connaissances sur les besoins alimentaires et sur la nutrition du jeune enfant ont fait de grands progrès. A l'heure actuelle, grâce à l'évolution de la diététique infantile, neuf nourrissons sur dix ont une courbe de croissance normale.

Encore convient-il de ne pas faire d'erreurs grossières et d'équilibrer les rations quantitativement et qualitativement.

C'est principalement sur l'importance des besoins alimentaires en protides que nous insisterons ici.

En effet, alors que l'on peut, à la rigueur, se passer de Glucides ou de Lipides, la vie sans Protides n'est plus possible car ceux-ci apportent un certain nombre d'acides aminés dont l'organisme ne sait pas faire la synthèse. Les protéines tiennent donc, dans la nutrition, la première place tant au point de vue énergétique qu'en tant qu'éléments indispensables à la construction des tissus.

SUR LE PLAN QUANTITATIF :

— Ration Calorique : compte tenu des variations individuelles, elle est de l'ordre de :

—	80 cal/kg	et par jour	pour le nouveau-né
—	90	—	— 4^{me} jour
—	120	—	— 11^{me} jour
—	110	—	— 30^{me} à 1 an
—	100	—	— 1 an à 3 ans
—	90	—	— 4 ans à 6 ans.

— Quant aux besoins minimum en Protides : il est habituel d'affirmer qu'ils sont de :

— 1,5 à 2,5grs de protides/kg pour le lait de femme ;

— 3 à 3,5grs de protides/kg pour le lait devache.

SUR LE PLAN QUALITATIF :

Il ne suffit pas d'apporter au nourrisson les divers constituants de la ration, il faut encore que soient respectés les rapports des divers éléments entre eux. Nous rappellerons donc certaines proportions essentielles :

— Les PROTIDES doivent représenter 20 % de la ration et 50 % au moins doivent être d'origine animale ;

— LES LIPIDES doivent représenter 20 à 25 % ;

— Les GLUCIDES 40 à 60 %.

— Il faut également maintenir l'équilibre minéral et respecter en particulier certains rapports :

$$\frac{Na + K}{Ca + Mg} \quad \text{et} \quad Ca/P$$

De telle sorte que — du fait de nos connaissances actuelles sur les besoins alimentaires du nourrisson — il paraît facile d'éviter l'évolution de dystrophies telles celles que nous venons de décrire, du moins dans nos pays européens.

Il suffirait d'éviter de grossières fautes de diététique, encouragées par un public ignorant, mal éduqué, et nous pensons en particulier à certaines familles rurales, éloignées des centres urbains, des consultations de nourrissons et oubliées des assistantes sociales.

Nous pensons, en particulier, à certaines hypoprotidémies frustes relevées dans le Ségala par le docteur FLOUTARD : enfants eczémateux strictement alimentés aux farines pendant des mois et que la correction diététique seule a rapidement guéris.

Ces erreurs sont malheureusement entretenues par un certain corps médical qui n'a pas suivi l'évolution de la diététique moderne.

Le rôle prophydactique de la protection infantile est-il véritablement bien compris ?

Si cette question doit être sérieusement étudiée et certainement résolue dans nos pays, il ne paraît pas en être de même

dans les pays sous-developpés, où de multiples causes entravent pour longtemps encore les efforts d'une administration insuffisante :

- Sous-civilisation ;
- Routines ancestrales ;
- Sorcellerie ;
- Mauvaises conditions climatiques ;
- Niveau vital très bas et conditions économiques défavorables ;
- Inexistence d'un corps médical et para-médical...

Le Président :
R. SOREL.

VU : *Le Doyen*
LAZORTHES

Vu et permis d'imprimer :

Toulouse, le 2 juin 1961

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université :
P. DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

BERGERET. — « Le Kwashiorkor », un syndrome de l'enfant dans la zone intertropicale. *Sem. des hôpitaux,* 26 juin 1951, 2036-2041

BOULOS. C. — Œdème de carence. — *La Sem. des Hôpitaux,* N° 4, 19 décembre 1954, p. 211-212.

CARUANA & COLL. — Les formes œdémateuses des dystrophies nutritionnelles du nourrisson. Première étude générale de vingt-deux cas tunisiens. *La Tunisie Médicale,* N° 1, janvier 1953, p. 265-289.

CAUSSADE & COLL. — A propos des œdèmes de carence chez le nourrisson. *Revue Médicale de Nancy,* vol. 78, 1er-15 octobre 1953, 734-743.

CLAUSSE. — La dystrophie nutritionelle œdémateuse. Sa place dans le cadre de la malnutrition infantile (A propos de trente-quatre cas observés à Alger). — Thèse, Alger 1953 (236) p. illus. 24.

DELON Jeanne & COLL. — Le traitement de la maladie œdémateuse du sevrage par le plasma intrapéritonéal. *Le Nourrisson,* 42me année, janvier-février 1954, p. 169-176.

DELON Jeanne. — La maladie œdémateuse du sevrage. Nouveaux examens et rapports avec certains états carentiels des pays chauds. *Arch. Franç. de Pédiatrie,* Vol. 9, 1952,, p. 196-203.

FERRAR(L. — Kwashiorkor (Rivista sintetica). *Il Lattante,* Vol. XXIV, n° 2, 1953, p. 121-126.

LŒPER Maurice. — Aperçu général sur les maladies de la nutrition. *Traité de Médecine,* TomeIX, 1949, p. 1-42.

DE MAEYER E. M. — Traitement diététique du Kwashiorkor. *Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale,* tome XXXIV, N° 2, 1954, p. 139-154.

De Mayer E. M. — Evolution de la courbe pondérale et de certains constituants bio-chimiques et hématologique du sang dans le Kwashiorkor. *Voeding* n° 3, 15 mars 1955, p. 256-268.

Pelbois & Rollier. — Peau et carences. *Maroc Médical,* n° 349, juin 1954, 590-591.

Pieraererts. — Essais thérapeutiques du syndrome dépigmentation-œdème (Kwashiorkor) au Kasai (Congo Belge). *Conférence interafricaine sous l'aliment et la nutrition.* 3-9 octobre 1949, p. 239-240.

Placidi L. — Le traitement de la maladie œdémateuse du sevrage par le plasma intrapéritonéal. *Maroc Médical,* 34me année, n° 356, p. 55-57.

Sarrouy & Coll. — Un cas d'hypoprotéinémie du jeune enfant : syndrome de Kwashiorkor. *Pédiatrie,* n° 5, 1952, 685-691.

Stransky & Dauis-Lawas. — On Kwashiorkor (Infantile Pellagra, Malignant Malnutrition). *Ann. Paed.* avril 1950, p. 226-246.

Stransky E. — Uber Kwashiorkor, eine in den Tropen haufige Mangelkrakheit. *Problèmes actuels de Pédiatrie,* 1954, p. 129-135.

Trowell. — Malnutrition in africans as an indication of their dietary requirement. *The east African Medical J.,* feb. 1946, p. 34-43.

Waterlow J. — Observations on the biochemistry of the liver in malnourished infants. *Voeding,* n° 4, 15 avril 1955, p. 367-369.

Young & Coll. — Trotein requierments of infants. 2 marasmus. *Arch. of Dis. in Childhood,* vol. 24, 1949, 250-261.